

Podobieństwa i różnice w przebiegu zawału ściany dolnej w zależności od rodzaju tętnicy odpowiedzialnej za zawał

Similarities and differences in the course of inferior wall myocardial infarction in relation to the culprit artery

Violetta Jaskuła i Maciej Kaźmierski

III Klinika i Katedra Kardiologii Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach

Abstract

Background: *In inferior wall myocardial infarction most commonly right coronary artery (RCA) is the culprit artery, circumflex artery (LCx) is affected rarely. These two arteries supply different parts of myocardium, what may be reflected by clinical presentation.*

Material and methods: *414 patients were divided into two groups. In the RCA group, the right coronary artery ($n = 321$) and in the LCx group — the circumflex artery ($n = 93$) was the culprit artery. Each group was subdivided according to the presence or absence of complications. Complications occurred in 143 patients from group RCA (44%) and in 42 patients (45%) from LCx group.*

Results: *In patients with RCA occlusion 2nd and 3rd degree atrio-ventricular block occurred in 19.3% of patients compared to 4.3% from LCx group, $p = 0.0005$. Bradycardia and hypotension was observed in 16.5% of patients in the RCA group and in 5.4% of patients in LCx group, $p = 0.0065$. The rate of complex ventricular arrhythmias, cardiogenic shock and in-hospital mortality was comparable in both groups (18% vs. 19.5%, NS; 10.9% vs. 10.7%, NS; 5.6% vs. 4.3%, NS). There were no statistical differences between values of left ventricular ejection fraction ($46.7 \pm 10.7\%$ vs. $47.6 \pm 7.8\%$, NS) and values of markers of necrosis (CK $3178.5 \pm 2825.7 \mu\text{l}$ vs. $3005.0 \pm 3021.1 \mu\text{l}$, NS; CK-MB $251.9 \pm 166.5 \mu\text{l}$ vs. $277.1 \pm 242.4 \mu\text{l}$, NS).*

Conclusions: *Different clinical course of inferior wall myocardial infarction may be attributed to the culprit vessel, area of myocardial supply and size of ischaemic region. (Folia Cardiol. 2004; 11: 499–503)*

inferior myocardial infarction, infarct-related artery, complications

Wstęp

Adres do korespondencji: Lek. Violetta Jaskuła
III Klinika i Katedra Śl. AM
ul. Ziołowa 47, 40–635 Katowice
tel./faks (0 32) 353 95 92
e-mail: biboch@slam.katowice.pl
Nadesłano: 26.06.2003 r. Przyjęto do druku 26.04.2004 r.

Istotnym czynnikiem prognostycznym w zawałe serca jest jego rozległość oraz lokalizacja. Lewa tętnica wieńcowa zaopatruje większą masę mięśnia sercowego niż tętnica prawa. Z tego powodu zawał ściany dolnej ma zwykle łagodniejszy przebieg niż zawał ściany przedniej [1, 2].

W zawale ściany dolnej tętnicą odpowiedzialną za zawał jest najczęściej prawa tętnica wieńcowa (RCA, *right coronary artery*), rzadziej tętnica okalająca (LCx, *left circumflex*) [3].

Prawa tętnica wieńcowa zaopatruje w krew prawy i lewy przedsionek, oddając zazwyczaj gałęzie do węzła zatokowego oraz ścianę dolną lewej komory, prawą komorę z tylną częścią przegrody międzykomorowej, a także przylegającą do niej część tylnej ściany komory lewej. Tętnica okalająca unaczynia natomiast lewy przedsionek wraz z węzłem przedsionkowo-komorowym, boczną ścianę i część tylnej ściany lewej komory oraz jej ścianę dolną. Różnice w unaczynieniu serca wpływają na obszar uszkodzenia anatomicznego, co może odzwierciedlać się w przebiegu klinicznym.

Celem niniejszej pracy jest prześledzenie podobieństw i różnic w przebiegu klinicznym zawału ściany dolnej w zależności od rodzaju tętnicy odpowiedzialnej za zawał.

Materiał i metody

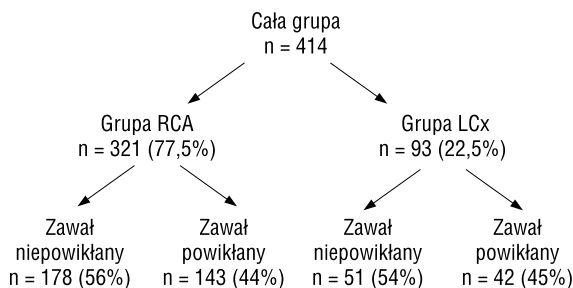
Badaniem objęto 414 osób z rozpoznaniem ostrego zawału ściany dolnej serca z uniesieniem odcinka ST, przyjętych w ramach ostrego dyżuru do Górnośląskiego Ośrodka Kardiologii w Katowicach w latach 2000–2002.

U wszystkich chorych ustalono rozpoznanie zawału serca na podstawie definicji według ESC/ACC [4]. Następnie wykonano badanie echokardiograficzne w celu oceny frakcji wyrzutowej lewej komory (LVEF, *left ventricular ejection fraction*). Dzięki wprowadzeniu 24-godzinnej dyżuru hemodynamicznego wszystkich chorych zakwalifikowano do badania inwazyjnego, którego wynik stanowił podstawę podziału na dwie grupy w zależności od rodzaju tętnicy odpowiedzialnej za zawał. W poszczególnych grupach przeanalizowano przebieg kliniczny z uwzględnieniem istotnych powikłań zawału serca, za które uznano: złożone komorowe zaburzenia rytmu (częstoskurcz utrwalony i migotanie komór), bloki przedsionkowo-komorowe II lub III stopnia, bradykardię z hipotonią, wstrząs kardiogeny i zgony w okresie wewnątrzszpitalnym.

Analizę statystyczną przeprowadzono, wykorzystując test *t*-Studenta oraz test niezależności χ^2 . Za poziom istotności przyjęto wartość równą 0,05.

Wyniki

Kryterium podziału pacjentów na dwie grupy był rodzaj tętnicy odpowiedzialnej za zawał. Grupę RCA stanowili pacjenci, u których tętnicą odpowie-



Rycina 1. Podział grupy. Grupa RCA — tętnicą odpowiedzialną za zawał była prawa tętnica wieńcowa; grupa LCx — tętnicą odpowiedzialną za zawał była tętnica okalająca

Figure 1. Division of group

dzialną za zawał była prawa tętnica wieńcowa (n = 321), natomiast w grupie LCx tętnicą odpowiedzialną za zawał była tętnica okalająca (n = 93).

W każdej grupie wyodrębniono dwie podgrupy w zależności od obecności powikłań. Przebieg powikłany w grupie pierwszej stwierdzono u 143 (44%) chorych, a niepowikłany u 178 (56%). W grupie drugiej u 42 (45%) chorych przebieg był powikłany, natomiast u 51 (54%) pacjentów niepowikłany (ryc. 1). W obu grupach dominowali mężczyźni, ale odsetek chorych mężczyzn był istotnie większy w grupie LCx (81% vs. 66%; $p < 0,05$). Wiek badanych wynosił średnio $60,9 \pm 11,6$ roku w grupie RCA, a w grupie LCx był o ponad 2 lata niższy i wynosił $58,5 \pm 10,7$ roku (NS).

W tabeli 1 przedstawiono częstość występowania powikłań zawału ściany dolnej w zależności od rodzaju tętnicy odpowiedzialnej za zawał.

W okresie hospitalizacji ogólna liczba powikłań w obu grupach była zbliżona: w grupie RCA u 44% chorych, a w grupie LCx u 45% (NS). Różnice dotyczyły poszczególnych rodzajów powikłań.

Złożone komorowe zaburzenia rytmu stwierdzano równie często w obu grupach (odpowiednio 18,0% vs. 19,5%; NS).

Blok przedsionkowo-komorowy II lub III stopnia wystąpił u 19,3% osób w grupie RCA i u 4,3% w grupie LCx ($p < 0,0005$). Istotna zmienność statystyczna dotyczyła również częstości występowania bradykardii z hipotonią (16,5% vs. 5,4%; $p < 0,0065$).

Wstrząs kardiogeny obserwowano równie często w obu grupach (10,9% vs. 10,6%; NS).

Ogólna śmiertelność w okresie wewnątrzszpitalnym w grupie RCA wynosiła 5,6%, natomiast w grupie LCx — 4,3% (NS). Śmiertelność we wstrząsie kardiogenym była znacznie wyższa — 42% chorych w grupie RCA i 39% w grupie LCx,

Tabela 1. Częstość występowania powikłań zawału ściany dolnej w zależności od tętnicy odpowiedzialnej za zawał**Table 1.** Rate complications of inferior wall myocardial infarction in relation to the culprit artery

	Grupa RCA (n = 321)	Grupa LCx (n = 93)	Istotność różnic
Powikłania ogólnie	143 (44%)	42 (45%)	NS
Złożone komorowe zaburzenia rytmu	58 (18,0%)	18 (19,5%)	NS
Blok przedsionkowo-komorowy II lub III stopnia	62 (19,3%)	4 (4,3%)	0,0005
Bradykardia z hipotonią	53 (16,5%)	5 (5,4%)	0,0065
Wstrząs kardiogeny	35 (10,9%)	10 (10,7%)	NS
Zgon w okresie wewnątrzszpitalnym	18 (5,6%)	4 (4,3%)	NS
Zgon w okresie wewnątrzszpitalnym bez wstrząsu	4 (1,2%)	1 (1,0%)	NS

Grupa RCA — tętnicą odpowiedzialną za zawał była prawa tętnica wieńcowa; grupa LCx — tętnicą odpowiedzialną za zawał była tętnica okalająca

natomiast u pacjentów bez wstrząsu odsetek ten wynosił odpowiednio 1,2% i 1,0%. Poddając analizie ogólną śmiertelność wewnątrzszpitalną, zaobserwowano u wszystkich chorych, u których wystąpił zgon, brak skutecznej reperfuzji w obrębie tętnicy odpowiedzialnej za zawał.

Wśród pacjentów z obu grup osoczowa aktywność kinazy kreatynowej i jej frakcji sercowej (CK, CK-MB) nie różniły się w sposób znamieny statystycznie (CK: $3178,5 \pm 2825,7 \mu\text{l}$ vs. $3005,0 \pm 3021,1 \mu\text{l}$; CK-MB: $251,9 \pm 166,5 \mu\text{l}$ vs. $277,1 \pm 242,4 \mu\text{l}$; NS), podobnie jak LVEF: $46,7 \pm 10,7\%$ vs. $47,6 \pm 7,8\%$; NS.

Dyskusja

Z obserwacji własnych i innych autorów [3] wynika, że zawały ściany dolnej z okluzją LCx występują rzadziej, a pacjenci, u których się je stwierdza, są nieco młodszy niż chorzy z grupy RCA. Różnica ta może wynikać z utrudnionego rozpoznawania zawałów przebiegających z okluzją LCx, gdyż typowe zmiany w zapisie EKG w przypadku zamknięcia tej tętnicy obserwuje się tylko u 30–50% osób. Zdaniem O'Keefe i wsp. [5] u ok. 38% pacjentów z dominującą tętnicą LCx w ogóle nie występują zmiany w zapisie EKG w okresie ostrej fazy zawału.

Ostry zawał serca jest często przyczyną groźnych dla życia arytmii, które jednocześnie są najczęściej występującymi powikłaniami. Ich patomechanizm jest złożony. Komorowe zaburzenia rytmu w ostrej fazie zawału najczęściej pojawiają się w mechanizmie pobudzeń nawrotnych (*reentry*), czemu sprzyja obecność substratu arytmogennego w postaci obszarów niedokrwienia ze zwolnioną szybkością przewodzenia pobudzenia [6]. Występowanie utrwalonego częstoskurczu komorowego

w ostrej fazie zawału było przedmiotem analizy Monta i wsp. [7]. Autorzy zaobserwowali w tej grupie chorych bardziej rozległy obszar niedokrwienia, o czym świadczyła wyższa aktywność enzymów wskaźnikowych martwicy serca. Odnosząc te spostrzeżenia do wyników badania opisanego w niniejszej pracy, brak różnic w występowaniu złożonych komorowych zaburzeń rytmu w grupie RCA i LCx można wytłumaczyć porównywalnym obszarem niedokrwienia, wyrażonego podobnym poziomem aktywności CK i CK-MB w obu grupach.

Różnice między grupami dotyczyły natomiast zaburzeń przewodzenia przedsionkowo-komorowego.

Do przyczyn, wspólnych dla okluzji RCA i LCx, należą: wpływ hamującego odruchu Bezolda-Jarisha, wywołanego pobudzeniem aferentnych szlaków nerwu błędnego w niedokrwionej dolno-tylnej ścianie lewej komory [8] oraz zwiększonego stężenia potasu i adenozyyny, które są uwalniane z komórek niedokrwionych [9]. Gdy tętnicą odpowiedzialną za zawał jest RCA, dodatkowo dochodzi do niedokrwienia węzła przedsionkowo-komorowego w 90% zaopatrywanego przez tę tętnicę [10] oraz prawego przedsionka i prawej komory [11, 12]. Goldstein i wsp. wraz z innymi badaczami wykazali, że u pacjentów z ostrym zawałem prawej komory częstość bloku przedsionkowo-komorowego II lub III stopnia oraz bradykardii z hipotonią jest większa niż u osób bez uszkodzenia prawej części serca [12–14]. Jednocześnie zamknięcie proksymalnego odcinka RCA prowadzi u 20% chorych do zawału prawego przedsionka, czego niekorzystnym hemodynamicznym i klinicznym następstwem jest hipotonia słabo reagująca na leczenie płynami i wymagająca podawania dużych dawek środków inotropowych [11].

W niniejszym badaniu autorzy potwierdzili częstsze występowanie bloku przedsionkowo-

-komorowego II lub III stopnia w grupie RCA (odpowiednio u 19,3% osób w grupie RCA i u 4,3% w grupie LCx). Różnica ta była bardzo znamienna ($p < 0,0005$). Bradykardię z hipotonią obserwowano również istotnie częściej w grupie RCA (odpowiednio 16,5% vs. 5,4%; $p < 0,0065$).

Dodatnia korelacja pomiędzy zaburzeniem przewodzenia przedsionkowo-komorowego a okluzją RCA w zawałe ściany dolnej była przedmiotem analizy Serrano i wsp. [15]. W grupie, w której tętnicą odpowiedzialną za zawał była RCA, autorzy istotnie częściej obserwowali blok przedsionkowo-komorowy II lub III stopnia niż w grupie z okluzją LCx (odpowiednio 18% vs. 2%), podobna różnica dotyczyła bradykardii (15% vs. 0%; $p < 0,01$) i hipotonii (18% vs. 2%; $p < 0,05$).

Wstrząs kardiogeny pozostaje dużym problemem terapeutycznym i główną przyczyną zgonów. Powikłanie to obserwowano z jednakową częstością w obu grupach. Hochman i wsp. [16] stwierdzili, że wstrząs kardiogeny wiąże się głównie z rozległością zawału serca, ocenianego na podstawie wzrostu aktywności enzymów sercowych w surowicy krwi i wartości frakcji wyrzutowej.

W niniejszej pracy chorzy z zawałem ściany dolnej w obu grupach charakteryzowali się podobnym poziomem aktywności enzymów wskaźnikowych. W obu grupach prawie jednakowa była również wartość frakcji wyrzutowej. Z tego powodu nie rodzaj tętnicy odpowiedzialnej za zawał, ale rozległość obszaru niedokrwienia miała wpływ na czę-

stość występowania tego powikłania. Spostrzeżenia te potwierdzili w swoim badaniu Huey i wsp. [17].

Śmiertelność wewnątrzzpitalna nie różniła się istotnie w obu grupach i nie zależała od rodzaju tętnicy odpowiedzialnej za zawał. Analiza struktury zgonów w niniejszej pracy wykazała, że u żadnego pacjenta, z wyjątkiem jednego, nie przywrócono drożności naczynia odpowiedzialnego za zawał. Na podstawie licznych randomizowanych badań stwierdzono, że wczesna rekanalizacja tętnicy odpowiedzialnej za zawał ogranicza obszar martwicy i zmniejsza śmiertelność [16, 18]. Wobec powyższych rozważań szczególnego znaczenia nabiera konieczność jak najszybszego podjęcia działań interwencyjnych z preferencją metod inwazyjnych w celu ograniczenia śmiertelności wewnątrzzpitalnej w ostrej fazie zawału.

Wnioski

1. U chorych z zawałem ściany dolnej, u których tętnicą odpowiedzialną za zawał była prawa tętnica wieńcowa, częściej występowały: blok przedsionkowo-komorowy II lub III stopnia, bradykardia i hipotonia.
2. Nie obserwowano różnic w występowaniu komorowych zaburzeń rytmu oraz śmiertelności wewnątrzzpitalnej w obu grupach, co wiązało się z podobną rozległością zawału, ocenianą na podstawie aktywności enzymów wskaźnikowych i wartości frakcji wyrzutowej lewej komory.

Streszczenie

Wstęp: W zawałe ściany dolnej tętnicą odpowiedzialną za zawał jest prawa tętnica wieńcowa (RCA), rzadziej tętnica okalająca (LCx). Naczynia te mają nieco odmienny obszar unaczynienia w obrębie serca, co może wpływać na przebieg kliniczny.

Materiał i metody: Analizie poddano 414 chorych, których podzielono na dwie grupy. W grupie RCA tętnicą odpowiedzialną za zawał była prawa tętnica wieńcowa ($n = 321$), a w grupie LCx — tętnica okalająca ($n = 93$). W każdej grupie wyodrębniono dwie podgrupy w zależności od obecności powikłań. Przebieg powikłany w grupie RCA stwierdzono u 143 (44%) chorych, a niepowikłany u 178 (56%), natomiast w grupie LCx odpowiednio u 42 (45%) i 51 (54%) osób.

Wyniki: U pacjentów z okluzją RCA częściej obserwowano blok przedsionkowo-komorowy II/III stopnia oraz bradykardię z hipotonią niż w grupie LCx (19,3% vs. 4,3%; $p = 0,0005$ oraz 16,5% vs. 5,4%; $p = 0,0065$). Złożone komorowe zaburzenia rytmu, wstrząs kardiogeny i śmiertelność wewnątrzzpitalna występowały z podobną częstością (18,0% vs. 19,5%, NS; 10,9% vs. 10,7%, NS; 5,6% vs. 4,3%, NS). Nie było również istotnych statystycznie różnic dotyczących wartości frakcji wyrzutowej lewej komory ($46,7 \pm 10,7\%$ vs. $47,6 \pm 7,8\%$, NS) i aktywności enzymów wskaźnikowych (CK: $3178,5 \pm 2825,7 \mu\text{l}$ vs. $3005,0 \pm 3021,1 \mu\text{l}$, NS; CK-MB: $251,9 \pm 166,5 \mu\text{l}$ vs. $277,1 \pm 242,4 \mu\text{l}$, NS).

Wnioski: *Różnice i podobieństwa w przebiegu klinicznym zawału ściany dolnej wiążą się z rodzajem tętnicy odpowiedzialnej za zawał, z jej obszarem unaczynienia i rozległością strefy niedokrwienia.* (Folia Cardiol. 2004; 11: 499–503)

zawał ściany dolnej, tętnica odpowiedzialna za zawał, powikłania

Piśmiennictwo

1. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto miocardico (GISSI). Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet* 1986; 1: 397–402.
2. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Randomised trial of streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17 187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. *Lancet* 1988; 2: 349–360.
3. Chia B.-L., Yiu J., Tan H.-Ch., Lim Y.-T. Usefulness of ST elevation II/III ratio and ST deviation in lead I for identifying the culprit artery in inferior wall acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 2000; 86: 341–343.
4. Alpert J.S., Thygesen K., Antman E., Bassand J.P. Myocardial infarction redefined- a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000; 36: 959–969.
5. O'Keefe J.H., Sayed-Taha K., Gibson W., Christian F.T., Bateman T.M., Gibbons R.J. Do patients with left circumflex coronary artery-related acute myocardial infarction without ST-segment elevation benefit from reperfusion therapy? *Am. J. Cardiol.* 1995; 75: 718–720.
6. Zipes D.P. Genesis of cardiac arrhythmias: electrophysiological considerations. W: Braunwald E. red. *Heart disease: A Textbook of cardiovascular medicine*. Wyd. 5. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1997; 548–549.
7. Monta L., Cinca J., Blanch P. i wsp. Predisposing factors and prognostic value of sustained monomorphic ventricular tachycardia in the early phase of acute myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1996; 28: 1670–1676.
8. Allyn L.M. The Bezold-Jarisch reflex revisited: clinical implications of inhibitory reflexes originating in the heart. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1983; 1: 90–102.
9. Berger P.B., Ryan T.J. Inferior myocardial infarction: high risk subgroups. *Circulation* 1990; 81: 401–411.
10. Szczeklik E., Szczeklik A. *Zawał serca*. PZWL, Warszawa 1974; 14–24.
11. Zehender M., Kasper W., Kauder E. Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute inferior myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.* 1993; 328: 981–988.
12. Goldstein J.A. Pathophysiology and management of right heart ischemia. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 40: 841–853.
13. Strasberg B., Pinchas A., Arditti A. i wsp. Left and right ventricular function in inferior acute myocardial infarction and significance of advanced atrioventricular block. *Am. J. Cardiol.* 1984; 54: 985–987.
14. Braat S.H., Zwaan C., Brugada P., Coenegracht J.M., Wellens H.J. Right ventricular involvement with acute inferior wall myocardial infarction identifies high risk of developing atrioventricular nodal conduction disturbances. *Am. Heart J.* 1984; 107: 1183–1187.
15. Serrano C.V., Bortolotto L.A., Cesar L.A. i wsp. Sinus bradycardia as a predictor of right coronary artery occlusion in patients with inferior myocardial infarction. *Int. J. Cardiol.* 1999; 68: 75–82.
16. Hochman J.S., Boland J., Sleeper L.A. i wsp. Registry Investigators. Current spectrum of cardiogenic shock and effect of early revascularization on mortality. *Circulation* 1995; 91: 873–881.
17. Huey B.L., Beller G.A., Kaiser D.L., Gibson R.S. A comprehensive analysis of myocardial infarction due to left circumflex artery occlusion: comparison with infarction due to right coronary artery and left anterior descending artery occlusion. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1988; 12: 1156–1166.
18. Carnendran L., Abboud R., Sleeper L.A. i wsp. Trends in cardiogenic shock: report from the SHOCK study. *Eur. Heart J.* 2001; 22: 472–478.